

TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr PIERRE DELBET

Chef de Clinique chirurgicale

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1892

TITRES SCIENTIFIQUES

Externe des hôpitaux en 1884.

Interne des hôpitaux en 1885.

Aide d'anatomie en 1886.

Prosecteur provisoire à la Faculté en 1887.

Prosecteur titulaire en 1888.

Docteur en 1889.

Chef de Clinique chirurgicale en 1891.

Lauréat des hôpitaux (Accessit de la médaille d'or).

Lauréat de la Faculté de médecine (Médaille d'argent).

Lauréat de la Société de chirurgie (Prix Gerdy, 1889).

Lauréat de l'Académie de médecine (Prix Laborie, 1891).

Membre de la Société anatomique.

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

Clinique chirurgicale, par U. Trélat. Leçons publiées par les *soins de* Pierre Delbet, 2 vol. in-8°, J.-B. Baillière, Paris, 1891.

Mon maître, le professeur Trélat étant mort sans avoir réalisé le projet qu'il avait depuis longtemps formé de publier ses leçons cliniques, j'ai cru faire œuvre pie et utile en terminant ce qu'il n'avait pu achever, et j'ai publié deux volumes de « clinique chirurgicale ».

Toutes les idées scientifiques qui sont exprimées dans ces deux volumes appartiennent à mon maître, et je n'ai pas l'intention, qui serait malséante, de m'en faire un titre. Je me bornerai donc à dire en quoi a consisté ma part de travail dans cette œuvre.

Recueillir les documents et matériaux laissés par le professeur Trélat ; les classer et faire le plan de l'ouvrage, puis réunir et utiliser les bonnes volontés précieuses qui me sont venues en aide ; donner les soins matériels de la publication. J'ai en outre rédigé seize leçons dont les titres suivent :

Amputations congénitales et Aïnum.
Anévrysme poplité diffus.
Anévrysme artério-veineux du creux poplité.
De la compression des nerfs par les cals.
Adénome kystique de la langue — Kyste dermoïde sus-hyoïdien.
Polype muqueux des arrière-narines saillant dans le pharynx.
Polypes naso-pharyngiens.
Extirpation des polypes du larynx par les voies naturelles.
Obstruction intestinale.
Occlusion intestinale par paralysie de l'intestin.
Cancer du rectum. Anus lombaire.
Rétrécissement traumatique de l'urèthre.
Traitement du cancer de l'utérus.
Des métrites. Leçons III et IV.
Traitement des rétroflexions de l'utérus.
Indications du traitement des corps fibreux de l'utérus.

ANÉVRYSMES

Du traitement des anévrysmes artériels externes.

Revue de chirurgie, 1888. p. 533, 789, 869, 998.

Ce travail est basé sur l'analyse de 695 observations. Les cas traités par la compression et la ligature sont tous postérieurs à 1875. Au contraire j'ai réuni tous les faits que j'ai pu trouver d'incision ou d'extirpation du sac, les plus anciens comme les plus récents.

La *première partie* de ce mémoire est consacrée à l'étude du traitement des anévrysmes en général.

Les *injections coagulantes* exposent à l'inflammation du sac et aux embolies. Ces deux dangers à l'abri desquels on ne peut pas se mettre sûrement doivent les faire abandonner.

Les *corps étrangers*, la *galvano-puncture*, la *malaxation*, les *réfrigérants* ne sont applicables qu'aux anévrysmes inaccessibles aux autres moyens chirurgicaux.

La *compression directe*, plus dangereuse et moins efficace que la compression indirecte, doit être abandonnée en tant que mode de traitement principal, ainsi que l'ont dit MM. Le Fort et Barwell. Mais elle peut rendre des services comme moyen adjuvant.

La *flexion* n'est pas une méthode très puissante. Elle ne donne que 35,55 p. 100 de succès. Elle expose à la rupture du sac huit fois plus que la compression indirecte. Cependant il ne faut pas la rejeter complètement, elle peut donner à très peu de frais des guérisons durables, et il est possible en limitant et en réglant son emploi de se mettre à l'abri de ses inconvénients et de ses accidents. (Ne l'employer que chez des individus jeunes sans tare rhumatismale, pour les anévrysmes de petit volume, à parois épaisses, siégeant de préférence au-dessous de l'articulation, et quand il suffit d'un degré de flexion moyen pour suspendre la circulation.)

La *compression élastique* par la méthode de Walter Reid, ou celle de Gersuny (qui est à peine une modification de la précédente) n'a pas tenu les promesses qu'on avait fondées sur elle. Elle ne donne que 48,2 0/0 de succès. Son efficacité est donc un peu inférieure à celle des autres méthodes de compression indirecte. Son

action n'est pas plus rapide que celle de la compression indirecte ; et même dans bien des cas, on peut se demander si la bande élastique a été pour quelque chose dans la guérison. Les avantages de la méthode de Reid sont donc problématiques. Il n'en est pas de même de ses inconvénients. Elle expose à la gangrène deux fois plus que la compression indirecte. Lorsqu'elle échoue, et cela arrive une fois sur deux, elle paraît rendre la ligature plus grave au point de vue de la gangrène. Loin d'être plus simple que la compression indirecte proprement dite, elle est au contraire plus compliquée, puisqu'elle nécessite l'emploi du chloroforme. En somme la méthode de Reid, qui est du reste inapplicable aux anévrysmes de l'aisselle et de l'aine, doit être absolument proscrite lorsqu'il existe des altérations du cœur ou du système artériel, lorsque la circulation est déjà gênée dans le membre atteint. Dans les autres cas, elle n'a pas d'avantages sur la compression indirecte.

Celle-ci est la meilleure méthode de compression, non pas qu'elle donne beaucoup plus de succès, mais parce qu'elle amène moins de désastres et qu'en cas d'échec elle favorise l'action ultérieure des opérations sanglantes. La compression digitale, plus simple que la compression mécanique, plus précise, plus efficace, moins douloureuse, moins vulnérante est préférable. Elle doit être totale, continue et alternative (méthode de Belmas). Cette compression donne 50 0/0 de succès. Les accidents auxquels elle expose sont les lésions de la peau, l'inflammation, la suppuration et la rupture du sac, la gangrène (6 0/0 pour les anévrysmes poplités) ; la production d'un second anévrysme au point où elle est appliquée, la récidive de l'anévrysme. Tous ces accidents, sauf le dernier, peuvent être évités. L'inflammation et la rupture se produisent surtout lorsque le sac est vaste et mince. Si on emploie la compression dans ces cas, il faut en surveiller étroitement les effets. La gangrène, qui est peut-être souvent d'origine embolique, peut être en partie évitée grâce à quelques précautions. L'athérome et l'artérite syphilitique contre-indiquent la compression. Dans les autres cas, il faut l'essayer, parce que, rendue inoffensive, elle peut guérir à moins de frais que n'importe quelle autre méthode. Les séances doivent être au moins de quatre heures. Après dix heures de compression, faite en une ou plusieurs séances, les chances de guérison décroissent en propor-

tion du temps écoulé. Lorsqu'un anévrysme a supporté sans se modifier trente-six heures de compression digitale bien faite, la méthode devient aléatoire et dangereuse, il est préférable de l'abandonner. Il faut y renoncer bien plus tôt dans certains cas, où l'anévrysme au lieu de diminuer sous l'influence de la compression, reste stationnaire, ou augmente; il en est de même pour certains anévrysmes qui, traités par la compression, présentent des alternatives de guérisons momentanées et de récidives totales et rapides. Ces anévrysmes se rompent plus facilement qu'ils ne guérisent sous l'influence de la compression.

Comment faut-il traiter les anévrysmes qui ne sont pas justiciables de la compression? Cette question m'a conduit à faire le parallèle entre la ligature et l'extirpation du sac. Je laisse de côté l'incision du sac, qui expose particulièrement aux hémorrhagies et n'est qu'un pis-aller et, étudiant les accidents des deux méthodes, je montre qae les hémorrhagies secondaires ne sont pas plus à craindre après l'extirpation qu'après la ligature par la méthode de Hunter, parce que l'artère n'a pas plus de chance d'être altérée près de l'anévrysme qu'à une certaine distance, parce qu'une artère athéromateuse peut très bien porter une ligature et faire les frais de l'hémostase définitive. La gangrène doit être moins fréquente après l'extirpation qu'après la ligature, puisque l'étendue d'artère oblitérée et perdue pour la circulation est moins considérable, puisque le sac qui joue quelquefois le rôle de foyer embolique est supprimé. Les faits sont d'accord avec ces inductions physiologiques. En effet la statistique montre que pour les anévrysmes axillaires, inguinaux, fémoraux et poplités, les seuls qui puissent entrer en ligne de compte à ce point de vue, la gangrène est deux fois et demie plus fréquente après la ligature qa'après l'extirpation.

L'extirpation est incontestablement une opération plus compliquée que la ligatare. Mais tous ceux qui l'ont pratiquée ont déclaré que les difficultés, loin d'être insurmontables, ne sont même pas très considérables. Le principal danger auquel elle expose, la blessure de la veine, peut être évité par l'artifice de Kœhler; du reste dans les cas où la veine a été coupée, il n'en est résulté aucun inconvénient, parce que les veines sont le plus souvent oblitérées au voisinage des anévrysmes.

La mortalité après l'extirpation est moins considérable qu'après la

ligature. En comparant les anévrysmes du bras, de l'aisselle, du pli de l'aine, de la cuisse, de la poplitée et des carotides, opérés de 1875 à 1888, je trouve une mortalité de 18,95 0/0 pour la ligature, de 11,32 0/0 pour l'extirpation et l'incision.

Il faut encore et surtout remarquer que la ligature expose à des accidents qui sont évidemment impossibles avec l'extirpation ; l'inflammation du sac qui n'est pas très rare, et qae l'antisepsie ne fera pas disparaître complètement quoiqu'on en ait dit, puisqu'elle se produit aussi après la compression et même spontanément ; la récidive de l'anévrysme, qui peut survenir au bout de quelques mois et même de plusieurs années ; la production d'un anévrysme au siège de la ligature (3 cas). Enfin la ligature peut échouer ; c'est-à-dire que malgré la ligature, l'anévrysme continue à battre et à souffler. La fréquence de cet accident varie de 3 à 10 0/0 suivant le siège de l'anévrysme.

Enfin il reste à comparer les résultats heareux des deux méthodes, la valeur des guérisons qu'elles procurent. Après une ligature couronnée de succès, le sac anévrysmal persiste; il peut engendrer des troubles circulatoires fort pénibles, et des troubles paralytiques ou trophiques redoutables. Ces troubles sont dus à l'englobement et à la compression des troncs nerveux par le tissu inflammatoire rétractile qui se forme autour du sac. J'ai relevé douze cas de ce genre dont deux ont été assez graves pour nécessiter l'amputation. Dans un autre cas, Mac Murphy a dû inciser et nettoyer un anévrysme de l'aisselle pour parer à la paralysie qui avait persisté malgré la ligatare, et la paralysie a guéri.

En somme, les guérisons obtenues par la ligature sont de nature imparfaite : elles laissent le malade en danger de récidive ; elles l'exposent à des inconvénients, gêne circulatoire causée par la tumeur, tuméfaction, œdème ; elles l'exposent à des accidents nerveux graves, paralysie, troubles trophiques. Ces inconvénients et ces accidents sont supprimés par l'extirpation, qui procure une guérison plus complète, une véritable cure radicale. J'ajoute que l'extirpation permettrait peut-être d'obtenir la guérison, dans des cas extrêmes, où tout le monde recommande l'amputation ; par exemple, lorsqu'un anévrysme est ouvert dans une articulation.

La *seconde partie* de ce travail est consacrée à l'étude des anévrysmes en particulier. Il m'est impossible de résumer les nombreuses considérations qui concernent les diverses variétés d'anévrysme. Je me bornerai à signaler quelques points particuliers.

Les anévrysmes de la partie supérieure de la jambe, et ceux de la partie inférieure du creux poplité présentent une gravité spéciale. Quelque procédé qu'on emploie, il est impossible d'en obtenir la guérison sans que la partie inférieure de l'artère poplitée, le tronc tibio-péronier et ses branches soient oblitérés. Dans ces conditions, la gangrène est presque fatale. A ce point de vue l'extirpation ne vaut pas mieux que la ligature ou la compression. Aussi je ne connais pas de mode de traitement qui soit bon pour ces anévrysmes.

Les anévrysmes de la fémorale superficielle sont très particuliers, mais à un point de vue bien différent. Plus des deux tiers guérissent par la compression. La raison en est que la fémorale superficielle ne donne aucune branche. Mais lorsque la compression bien faite a échoué, la ligature qui agit, en somme, de la même façon, est à peu près condamnée à l'impuissance. En revanche l'action directe sur le sac est simple, facile et efficace. Il n'y a aucun danger de gangrène, la fémorale profonde suffisant amplement au rétablissement de la circulation.

Sous le terme d'anévrysmes de la racine de la cuisse, j'ai réuni les anévrysmes de la fémorale commune et ceux de l'origine des fémorales secondaires qui sont presque identiques au point de vue du traitement. Leur particularité, c'est que la compression ne les guérit presque jamais (16,13 0/0 de succès) et détermine un grand nombre d'accidents graves. La flexion doit être particulièrement proscrite. Seule la compression indirecte de l'iliaque externe peut être tentée, et il sera toujours inutile et peut-être dangereux de s'y arrêter. La ligature de la fémorale commune est une opération détestable depuis longtemps condamnée. Celle de l'iliaque externe donne 16,90 0/0 de mortalité, et elle expose à la récidive dans la proportion de 9,26 0/0, parce que la fémorale profonde qui s'anastomose largement avec l'ischiatique ramène le sang dans l'anévrysme. Par contre, l'extirpation du sac est moins grave (12,5 0/0 de mortalité); elle est sûre dans ses effets, et au point de vue opératoire elle est plus simple qu'ailleurs,

puisqu'il n'y a pas à s'occuper du nerf crural séparé de l'anévrysme par l'aponévrose du psoas. Toutefois l'impossibilité d'appliquer efficacement la bande d'Esmarch la rend un peu délicate.

Quant aux anévrysmes iléo-fémoraux, qui remontent haut au-dessus de l'arcade crurale, je ne sais quel est le mode de traitement qui leur convient.

Pour les anévrysmes rétro-pelviens, la compression est impossible; la ligature de l'iliaque interne est fatale dans la moitié des cas : celle des artères ischiatiques ou fessières souvent impossible, est toujours aléatoire parce qu'on ne sait jamais sur laquelle des deux artères siège l'anévrysme. La méthode de choix est l'incision du sac.

La compression s'est montrée généralement impuissante pour les anévrysmes de l'humérale. On peut faire la ligature de l'humérale lorsqu'elle est possible, bien qu'elle expose à des déceptions en cas d'anomalies artérielles. Si la ligature de l'humérale est impossible, il faut préférer l'extirpation à la ligature de l'axillaire.

Dans les cas d'anévrysmes axillaires, la compression n'est guère applicable. La ligature de l'axillaire a donné de bons résultats, mais elle n'est presque jamais possible. La ligature de la sous-clavière donne 44 0/0 de mortalité. L'excision ou l'extirpation du sac est beaucoup moins grave (16,66 0/0 de mortalité). En outre elle présente l'avantage de ne pas exposer à des erreurs sur le vaisseau lésé (sous-scapulaire); elle permet d'éviter les paralysies qui ne sont pas très rares à la suite de la ligature (3 cas sur 12).

Anévrysme artério-veineux du creux poplité. Cure radicale. *Société anatomique*, janvier 1889, p. 36.

Pronostic et traitement des anévrysmes artério-veineux externes. Thèse de Paris, 1889. Médaille d'argent.

Ce travail est basé comme le précédent sur l'étude des observations; je me suis efforcé de recueillir tous les faits qui ont été publiés depuis que William Hunter a décrit l'anévrysme artério-veineux et j'en ai réuni 248.

Le pronostic des anévrysmes artério-veineux n'est pas aussi bénin qu'on l'a dit. Ils ne guérissent jamais spontanément. Certains se com-

portant comme des anévrysmes artériels font des progrès rapides et finissent par se rompre. Quand ils débutent pendant la période de croissance, ils peuvent entraîner des troubles profonds dans le développement des membres. Aux membres inférieurs les troubles trophiques (ulcères, atrophie musculaire, hypertrophie éléphantiasique) et fonctionnels sont la règle. Aux membres supérieurs ces troubles se produisent aussi, et ils ont une fois nécessité l'amputation.

Si le pronostic a été considéré comme bénin, c'est que le traitement qu'on avait à leur opposer était pire que le mal. Il n'en est plus de même aujourd'hui ; et il faut traiter les anévrysmes artério-veineux sans attendre qu'on soit impérieusement poussé par des accidents menaçants.

Vient ensuite l'étude du traitement des anévrysmes artério-veineux en général. Les injections coagulantes doivent être absolument proscrites : la galvano-puncture ne semble pas avoir guéri un seul anévrysme artério-veineux. Ces anévrysmes résistent bien plus à la compression que les anévrysmes artériels. La méthode de Théden, la méthode de Reid, la compression indirecte, la flexion sont presque complètement impuissantes. Seule la compression directe, jointe à la compression indirecte, a donné des succès, et encore son efficacité est très relative. Tous les anévrysmes qu'elle a guéris sauf deux siégeaient au pli du coude, et la plupart étaient récents. Le procédé de Vanzetti, qui n'est pas du reste toujours applicable, n'offre aucun avantage. En somme, la compression est un moyen peu puissant, et comme elle expose à quelques accidents, on ne devra l'employer qu'avec une extrême précaution, même dans les cas récents où elle est indiquée.

La ligature à distance échoue deux fois plus souvent qu'elle ne guérit, et détermine presque autant de gangrènes que de guérisons (20,45 0/0). Comme il n'y a aucun moyen de se mettre à l'abri de cette terrible complication de la gangrène, il faut renoncer à la ligature à distance.

La gangrène est beaucoup plus rare après les opérations qui agissent directement sur le sac, ou sur les vaisseaux au voisinage immédiat du sac (5,66 0/0). Parmi ces opérations, celles qui portent sur la veine seule (Monmonnier, Stromeyer) sont absolument condamnées. La double ligature de l'artère et de la veine expose à la récidive dans la proportion de 2 sur 5. Il faut donc au moins faire la quadruple li-

gature de l'artère et de la veine. Cette opération peut suffire quand il n'y a pas de sac ou que le sac est très petit. Dès que le sac a un certain volume, le laisser en place, c'est s'exposer à la réeidive et à divers accidents ; il faut l'extirper.

La troisième partie du mémoire est consacrée au traitement des anévrysmes en particulier.

TÊTE

Note sur les nerfs de l'orbite. *Archives d'ophtalmologie*, novembre et décembre 1887.

I. *Système de la branche ophtalmique de Willis.* — Le nerf frontal se divise normalement en trois branches et la plus interne de ces branches, le nerf sus-trochléaire, n'est autre chose qu'une anastomose étendue du frontal au nerf nasal externe ou infra-trochléaire.

Le nerf lacrymal est extrêmement variable. Il présente de nombreuses anomalies dont quelques-unes, que je décris, sont peut-être de nature à expliquer comment d'habiles expérimentateurs ont pu obtenir des résultats absolument contradictoires en électrisant ce nerf.

Parmi les branches du nerf naso-ciliaire, j'ai trouvé deux fois le nerf ethmoïdal postérieur qui a été signalé par Luschka en 1857. Mais j'ai surtout étudié la terminaison de ce nerf ; c'est elle qui présente le plus d'interêt chirurgical, puisque M. Badal a proposé d'en pratiquer l'élongation. Or, il résulte de mes recherches que l'élongation par le procédé de Badal et de Lagrange est purement illusoire, car elle ne porte jamais que sur le groupe moyen des rameaux terminaux du nerf, seuls accessibles par l'incision que préconisent ces auteurs.

II. *Système des nerfs moteurs.* — Les nerfs de ce système sont plus simples et plus fixes que ceux qui viennent de l'opthalmique de Willis. J'ai seulement étudié quelques-unes de leurs anomalies.

III. *Anastomoses entre le système de l'ophtalmique et le système des nerfs moteurs.* — Après avoir étudié ces diverses anastomoses, j'en signale une dont j'ai constaté l'existence entre le pathétique et le nasal externe.

IV. *Ganglion ophtalmique et ses branches.* — J'ai étudié suc-

cessivement les anomalies d'origine des racines sensitive, motrice et sympathique du ganglion, les racines surnuméraires, puis les branches efférentes et le filet du nerf optique.

Abcès du cerveau consécutif aux cavernes pleurales.
Revue de chirurgie, 1886, p. 829.

Dans une courte note basée sur un fait observé à Laënnec, dans le service de M. Nicaise, j'ai appelé l'attention sur les abcès du cerveau consécutifs aux cavernes pleurales, et proposé dans ces cas la trépanation. En effet, ces abcès, qui sont causés par des embolies septiques, ne sont pas toujours multiples comme on l'a dit souvent depuis. Dans le cas en question, il s'agissait d'un abcès unique, qui aurait été parfaitement justiciable de la trépanation.

Plaies pénétrantes du crâne par balles de revolver. Trajet récurrent des balles (en collaboration avec DAGRON). *Société anatomique*, 1891.

Pour étudier ce sujet, nous avons fait des expériences avec des revolvers de divers calibres, en nous mettant dans des conditions qui rappellent celles du suicide, c'est-à-dire que nous avons tiré dans la tempe de façon à ce que la balle pénètre à peu près horizontalement dans la cavité crânienne.

On peut distinguer en quatre classes, le trajet des balles qui pénètrent ainsi :

1° La balle, après avoir perforé le crâne, pénètre dans la masse encephalique et s'arrête dans l'épaisseur des hémisphères ;

2° La balle traverse les hémisphères et s'arrête au niveau de la paroi crânienne du côté opposé ;

3° La balle traverse les deux hémisphères ; elle *ricoche* sur la paroi crânienne, et après un trajet *récurrent* d'une longueur variable, s'arrête dans la substance cérébrale ;

4° La balle, après avoir traversé le cerveau, perfore la paroi crânienne opposée et sort. Ces cas n'ont pas grand intérêt.

En les laissant de côté, on trouve que :

Sur 45 expériences :

5 fois la balle s'est arrêtée dans l'encephale sans le traverser complètement ;

14 fois la balle a traversé l'encéphale et s'est arrêtée sur la paroi crânienne opposée sans ricocher ;

26 fois la balle a ricoché et a décrit un trajet recurrent de 1 à 10 centimètres.

Dans tous les cas sauf un, le trajet récurrent a été oblique en arrière et en dedans, et la balle s'est arrêtée dans l'épaisseur de la substance blanche à une distance plus ou moins considérable de l'écorce.

Dans un cas, où nous avions tiré la balle d'arrière en avant, dans la région occipitale, le ricochet s'est fait en sens inverse, obliquement en avant et en bas.

Dix-neuf fois au moins, la balle avait entraîné des esquilles de volume et de nombre variables (1 à 5) qui avaient pénétré en divergeant dans la substance cérébrale et jusque dans l'hémisphère du côté opposé.

Donc 31 fois sur 43, la balle s'arrête dans l'épaisseur même de la substance cérébrale à une distance plus ou moins considérable de la surface de l'hémisphère. Il serait fort difficile de la trouver, et si on arrivait à l'extraire, dans près de la moitié des cas, on laisserait dans l'épaisseur du cerveau des esquilles dont le volume serait souvent égal, sinon supérieur à celui de la balle elle-même. Il semble donc que les indications de la trépanation doivent être très restreintes.

Si cependant on se décidait à intervenir et qu'il y eût des symptômes indiquant la lésion de plusieurs centres, c'est au niveau du centre situé le plus en arrière et le plus en haut qu'il faudrait trépaner.

MEMBRES

Cause des ossifications qui se produisent dans les vieilles luxations du coude. *Société anatomique*, février 1890, p. 83.

Après avoir étudié le siège et la disposition des productions osseuses qu'on trouve presque constamment dans les vieilles luxations du coude 1° plaque antérieure ; 2° plateau rétro-épicondylien ; 3° plateau rétro-épitrochléen, je montre en m'appuyant sur des pièces expérimentales que ces formations sont dues simplement à la réparation d'arrachements périostiques ou osseux sans lesquels la luxation ne peut se produire.

Dss lésions consécutivss à la flexion forcés des phalangsttes des doigts. *Société anatomique*, février 1890, p. 117.

J'ai étudié expérimentalement ce point de pathologie sur lequel M. Segond avait le premier attiré l'attention, et d'après mes expériences, j'ai décrit trois ordres de lésions consécutives à la flexion forcée de la phalangette.

1° L'arrachement du point d'insertion du tendon extenseur avec ouverture de l'articulation. Cet arrachement avait été vu par Segond.

2° La fracture de la phalange sans ouverture de l'articulation.

3° La déchirure du tendon avec ouverture de l'articulation.

Cette lésion qui n'avait pas encore été observée sur le vivant a été constatée depuis par M. Schwartz.

Le mécanisme de ces lésions est fort curieux. Le muscle lui-même ne joue aucun rôle. C'est le tendon extenseur fixé par ses adhérences normales, qui agit comme un ligament lorsque l'étendue du mouvement dépasse ses limites physiologiques ; il arrache l'os, s'il ne cède pas lui-même. Ce mécanisme est le même pour les trois variétés de lésions ; et il reste à expliquer comment ce mécanisme unique produit suivant les cas des lésions différentes. La raison de ces différences doit être cherchée dans la forme de la phalangette variable elle-même suivant les sujets. On peut en distinguer trois variétés :

1° *Les phalangettes* à *bec :* C'est alors que se produit l'arrachement du point d'insertion ;

2° *Les phalangettes* à *col :* C'est dans ces cas que se produit la fracture ;

3° *Les phalangettes coniques :* Elles sont plus résistantes que le tendon. C'est ce dernier qui se rompt.

Après avoir étudié les symptômes et le pronostic de ces affections, j'étudie le traitement ; et je propose pour les cas de rupture du tendon la suture, en faisant remarquer que le bout de tendon qui reste adhérent à la phalangette, bien que très court, est cependant suffisant pour porter les fils. Depuis, cette suture, qui n'avait pas encore été faite, a été pratiquée avec succès par M. Schwartz.

Sacro-coxalgies partielles. *Société anatomique*, 5 février 1892.

Il existe des formes particulières de sacro-coxalgies qu'on pourrait appeler partielles au point de vue anatomique et frustes au point de vue clinique.

Elles débutent par un noyau de tuberculose osseuse qui paraît siéger de préférence dans le sacrum. A mesure que la lésion s'approche de l'articulation, il se produit un travail d'ostéite condensante et hypertrophique qui amène la soudure du sacrum à l'os iliaque. Aussi lorsque le foyer s'ouvre dans l'articulation, cette articulation est déjà cloisonnée, ce qui fait que l'arthrite reste partielle, elle est déjà ankylosée, ce qui fait que les signes classiques de la sacro-coxalgie manquent. En effet toutes les tentatives faites pour mobiliser l'os iliaque sur le sacrum, ou pour produire un excès de pression dans l'articulation sacro-iliaque (pression sur les crêtes iliaques, signe de Larrey) ne déterminent aucune douleur.

Cliniquement, l'affection évolue de la manière suivante. Début par une névralgie sciatique, qui résiste à tous les traitements. Au bout de quelques mois apparition d'un empâtement, puis d'un abcès dans la région fessière. L'abcès en devenant superficiel paraît avoir tendance à prendre une direction transversale, c'est-à-dire parallèle aux fibres du grand fessier, mais perpendiculaire à l'articulation.

Après la formation de l'abcès, ces sacro-coxalgies partielles sont justiciables de l'intervention chirurgicale. La communication de l'abcès superficiel avec le foyer articulaire se fait au travers des fibres d'insertion du grand fessier et des ligaments par un pertuis très étroit, qui peut passer inaperçu. Il faut le chercher, le débrider et évider le sacrum et l'os iliaque de part en part. Grâce à l'ankylose qui préexiste, cette opération ne compromet pas la solidité du bassin. Elle peut être curative.

Anomalie du nerf saphène externe. *Société anatomique*, février 1888, p. 148.

L'anomalie consistait essentiellement en une substitution de l'accessoire du saphène externe, au saphène externe lui-même. A ce propos, j'insiste sur la fréquence des anomalies nerveuses, et sur leur impor-

tance au point de vue chirurgical. Si dans ce cas, le nerf sciatique poplité interne avait été coupé, la sensibilité serait restée intacte sur toute la partie externe du pied. On aurait sans doute invoqué la sensibilité récurrente et cela bien inutilement, puisque le nerf se distribuant à cette partie du pied aurait été en réalité intact. Il est probable que dans bien des cas, la persistance de la sensibilité après les sections nerveuses tient à la présence soit d'anomalies, soit d'anastomoses.

MAMELLE

Article inséré dans le **Traité de chirurgie, t. VI, p. 121.**

Le PREMIER CHAPITRE est consacré aux *anomalies*. Les *anomalies congénitales* comprennent l'*amazie*, l'*athélie*, et la *polymastie*. Au sujet de la pathogénie, qui est le point le plus intéressant de cette dernière question, on peut dire, je crois, que les glandes mammaires, produits peu différenciés du feuillet externe, peuvent se développer accidentellement dans presque toutes les régions du corps, mais qu'elles se développent de préférence, par anomalie réversive, dans la région thoracique antérieure.

Les *anomalies acquises* comprennent l'*atrophie* et l'*hypertrophie*. J'ai rangé dans la classe des anomalies l'hypertrophie généralement considérée comme une tumeur, mais qui ne me paraît pas présenter les caractères d'un néoplasme. Il en existe deux formes, l'*hypertrophie de la puberté*, et l'*hypertrophie de la grossesse*, très différentes au point de vue du pronostic et du traitement. L'*hypertrophie chez l'homme* présente également deux formes, l'*hypertrophie primitive* ou de la puberté, et l'*hypertrophie secondaire*, consécutive à des altérations des testicules.

Les *anomalies physiologiques* comprennent l'*agalactie*, l'*hypersécrétion*, les *sécrétions hétérochrones*, la sécrétion chez l'*homme*.

CHAPITRE II. — *Lésions traumatiques* : contusions, plaies, brûlures.

CHAPITRE III. — *Affections inflammatoires.*

Les *inflammations aiguës* sont divisées en : A. *Inflammations superficielles*, comprenant : 1° les érosions, fissures, gerçures, cre-

vasses; 2° les phlegmons et abcès du mamelon et de l'aréole; 3° les phlegmons et abcès du tissu cellulaire sous-cutané. B. *Phlegmons et abcès sous-mammaires*; C. *Phlegmons et abcès glandulaires*, qui comprennent : 1° la mastite des nouveau-nés; 2° la mastite de la puberté; 3° la mastite puerpérale. Cette dernière est une affection glandulaire, canaliculaire, d'origine infectieuse.

Les microbes sont apportés par trois voies principales, la bouche et les yeux de l'enfant, les mains de la mère. Rôle de la rétention, expériences. D. *Mastite totale*, phlegmon diffus.

J'ai divisé les MASTITES CHRONIQUES en deux classes :

A. *Mastites chroniques partielles.* — Elles présentent des formes anatomiques diverses, et reconnaissent deux causes principales, la lactation et les traumatismes. Au point de vue clinique, elles simulent des tumeurs. Le diagnostic doit surtout s'appuyer sur l'étiologie, sur l'élément douleur, sur la disproportion entre la tumeur et l'adénopathie.

B. *Mastites chroniques diffuses ou à noyaux multiples :*

1° Mastite inflammatoire simple liée à la tuberculose pleuro-pulmonaire. Sclérème phlegmasique temporaire. Œdème rhumatismal.

2° Formes diffuses, formes à noyaux multiples. Ce sont des mastites glandulaires et non interstitielles. En faisant l'étude histologique, je montre les rapports de ces mastites avec les tumeurs bénignes et la maladie kystique. Il s'agit d'une sorte de cirrhose glandulaire due à une irritation endo-canaliculaire. Cette cirrhose peut rétrocéder et guérir. Elle peut aussi se terminer par atrophie de l'organe. Enfin, il est très probable qu'elle peut devenir l'origine d'adéno-fibromes, ou encore de kystes multiples. Elle représente alors une forme de la maladie kystique.

CHAPITRE IV. — *Galactocèle.* La rétention a elle seule ne peut suffire à expliquer sa formation, ainsi que le prouvent mes expériences. Il y a peut être deux variétés de galactocèle, l'une d'origine inflammatoire, et l'autre par épanchement, d'origine traumatique.

CHAPITRE V. — *Tuberculose.* J'en ai réuni 37 observations. La division en forme disséminée et en forme confluente doit être conservée. Les lésions histologiques sont les mêmes dans ces deux cas.

Au niveau des lobules, les cellules géantes se forment dans l'intérieur même des acini, aux dépens des cellules épithéliales ainsi que

l'a montré M. Dubar. Hors du lobule, les granulations se forment autour des canaux galactophores. Il s'agit donc d'une véritable tuberculose glandulaire. Les bacilles sont en nombre très variable. Au point de vue pathogénique, on peut distinguer une *tuberculose ascendante et rayonnée*, l'infection se faisant par les conduits galactophores; et une *tuberculose lobulaire*, due à l'apport des bacilles par les vaisseaux sanguins ou lymphatiques. De ces formes de tuberculose glandulaire, il faut distinguer l'invasion secondaire de la mamelle par des tubercules d'origine pleurale, costale ou cutanée. Au point de vue du pronostic, la tuberculose mammaire paraît être une tuberculose grave.

Chapitre VI. — *Syphilis*. La *syphilis héréditaire* est peut-être une cause indirecte de l'arrêt de développement des seins. *Chancres*. Leur multiplicité fréquente. *Accidents secondaires*. Syphilides muqueuses hypertrophiques sous-mammaires. *Accidents tertiaires*. L'existence de la mastite syphilitique diffuse n'est pas prouvée; celle des gommes est indiscutable.

Chapitre VII. — *Kystes hydatiques*. J'ai pu réunir 24 observations qui m'ont permis d'en donner une description.

Chapitre VIII. — *Mastodynie*. Ce n'est pas une maladie, mais un symptôme qui peut reconnaître diverses causes : 1° les tumeurs irritables; 2° les mastites chroniques; 3° les congestions du sein, souvent en rapport avec des lésions des organes génitaux; 4° des névralgies intercostales. Les indications thérapeutiques diffèrent suivant les cas.

Chapitre IX. — *Maladie de Paget. Des coccidies*. Il n'est pas démontré que l'ulcération de la maladie de Paget diffère de l'eczéma. Parmi les épithéliomes qui constituent l'autre terme de cette affection il en est qui se développent sur l'ulcération elle-même, et rentrent par conséquent dans la classe bien connue en pathologie générale des épithéliomes des ulcères. Ceux qui se développent dans la glande sont toujours séparés de l'ulcération par une portion de substance absolument saine. Il n'y a rien de fixe dans l'époque de leur apparition. Dans certains cas, on les voit débuter en même temps que l'ulcération; dans d'autres, l'ulcération a pu persister 20 ans sans qu'on voie paraître la moindre tumeur. La relation entre l'ulcère et le cancer n'est donc pas nettement établie.

Pour ce qui est des coccidies, leur existence dans cette affection n'est pas démontrée. L'échec constant des cultures ne permet ni d'affirmer, ni de nier. Mais comme on n'a pas encore trouvé de matière colorante ayant une action élective, comme les phénomènes de reproduction n'ont pas été nettement observés, on peut dire qu'on n'a pas fourni une seule preuve démontrant péremptoirement, que les corps qu'on trouve dans l'ulcération de la maladie de Paget et dans certains épithéliomes, sont des coccidies. Par contre, il est très probable que ces corps ne sont que des cellules altérées (formes dégénératives pour les corps extra-cellulaires; génération endogène pour les corps intra-cellulaires). A supposer même qu'il s'agisse de coccidies véritables, on ne serait pas actuellement autorisé à leur faire jouer un rôle pathogène vis-à-vis des néoplasmes, car les lésions produites chez les animaux par les psorospermies sont toutes de nature inflammatoire.

Chapitre X. — *Tumeurs*. Classification. Les *fibromes purs* sont des raretés, les *sarcomes purs* des exceptions. La plupart des tumeurs auxquelles on donne en clinique les noms de fibromes et de sarcomes, sont des adéno-fibromes ou des adéno-sarcomes.

Adéno-fibromes. — Étude histologique : Formation des kystes ; leur origine glandulaire. Les kystes simples, séreux, essentiels doivent être rattachés aux tumeurs de ce genre. Rapport des adéno-fibromes et des mastites chroniques. Les adénomes ne sont que des formes transitoires destinées à évoluer soit dans le sens épithélial, soit dans le sens conjonctif.

Adéno-sarcomes.

Tumeurs épithéliales. — J'ai présenté une étude d'ensemble de l'histologie de toutes les tumeurs d'origine épithéliale : épithéliome papillaire ou dendritique, épithéliome intra-canaliculaire ou carcimone acineux, épithéliome vulgaire, forme alvéolaire ou carcimone et des modifications dues aux proportions relatives ou aux altérations des divers éléments constitutifs : carcimone colloïde, épithéliome myxoïde, cylindrome, squirrhe atrophique.

J'ai cherché à donner une description symptomatique de cette forme d'épithéliome qui avait été décrite histologiquement sous le nom d'épithéliome papillaire ou dendritique. A propos des épithéliomes kystiques, j'ai étudié la maladie kystique. Le syndrome clinique connu

sous ce nom correspond à des types histologiques différents : 1° mammites chroniques se rapprochant des adéno-fibromes multiples ; 2° épithéliomes dendritiques. J'ai cherché à donner des signes qui permettent de faire le diagnostic de ces deux formes très différentes au point de vue du pronostic et du traitement. Après avoir décrit le cancer en masse, cancer aigu ou mastite carcinomateuse, j'arrive au cancer ordinaire et à ses variétés. L'extrême rareté des tumeurs malignes primitivement multiples, l'étude de la marche des cancers, de leur mode d'extension, de la généralisation, de sa voie et de son mécanisme, amènent à cette conclusion, qu'en enlevant la totalité du mal on doit obtenir des guérisons durables. Cette conclusion sur la curabilité opératoire du cancer est justifiée par la statistique. Mais l'opération, pour être adéquate au mal, doit être large La nécessité d'enlever dans tous les cas les ganglions axillaires est prouvée par l'anatomie pathologique et la statistique. Les travaux d'Heidenhain montrent qu'il est également nécessaire d'enlever l'aponévrose du grand pectoral. Enfin, l'étude des récidives cutanées montre qu'elles sont souvent dues à des inoculations opératoires et qu'on peut les éviter. Résultats généraux du traitement chirurgical.

Chapitre XI. *Tumeurs de la région mammaire.* — Épithéliomes de la peau. Angiomes. Molluscum. Kystes dermoïdes et sébacés. Lipomes. Névromes.

PHYSIOLOGIE CHIRURGICALE DU PÉRITOINE

Recherches expérimentales sur le lavage du péritoine. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1889. Ce mémoire a été présenté à l'Académie de médecine par le professeur U. Trélat.

J'ai cherché expérimentalement quelle est l'étendue du péritoine qui est baignée par le liquide dans le lavage ordinaire ; l'action mécanique du lavage sur les corps étrangers contenu dans le péritoine ; la quantité de liquide qui reste dans la cavité péritonéale après le lavage et la position qu'il occupe ; l'action hémostatique des lavages à haute température.

Puis comme on avait accusé le lavage péritonéal de produire des syncopes graves, voire même mortelles, j'ai étudié l'action de ce la-

vage sur la respiration et la circulation. Pour cela j'ai pris et enregistré le tracé manométrique de l'artère fémorale. Les modifications circulatoires ou respiratoires pouvaient tenir à trois causes : 1° à l'augmentation de la masse du sang par absorption du liquide; 2° à l'action directe du lavage sur les vaisseaux péritonéaux ; 3° à une action réflexe par suite de l'excitation des nerfs de l'intestin ou du diaphragme. Le rôle de l'absorption est à ce point de vue négligeable, puisque MM. Dastre et Loye ont montré qu'on n'arrive pas à élever la tension artérielle en injectant dans le système circulatoire des quantités de liquide même considérables. Pour dissocier les deux autres ordres de causes, j'ai expérimenté sur des chiens atropinisés ou curarisés, puis, pour me rapprocher des conditions dans lesquelles se trouvent les chirurgiens, j'ai répété quatre fois l'expérience sur des chiens simplement endormis au chloroforme ; enfin j'ai fait un dernier lavage sur un chien dont j'avais irrité le péritoine. Dans ces diverses expériences j'ai fait varier la température du liquide injecté de plus de 30° depuis 19° à 50°. Dans des conditions très diverses le *lavage du péritoine n'a eu aucune influence notable ni sur la respiration, ni sur la circulation*; je puis donc conclure qu'il n'expose à aucun danger de ce côté.

Dans une autre série d'expériences, j'ai cherché en mesurant le degré d'hydratation du sang avant, pendant et après le lavage, à déterminer quelle était la quantité de liquide absorbée par le péritoine. Il résulte de ces recherches que la quantité d'eau salée absorbée est au moins de 16 à 18 grammes par kilogr. de sang. On peut donc conclure que :

1° L'absorption par le péritoine est si considérable que si on employait une substance toxique pour le lavage, les accidents pourraient éclater avec une rapidité et une intensité redoutable.

2° Le lavage du péritoine fait avec la solution de chlorure de sodium à 7 p. 1000 représente une véritable transfusion.

Mais en faisant ces dosages de l'hydratation du sang, je fus très frappé de voir que la quantité d'eau contenue dans le sang, après avoir augmenté d'une manière relativement considérable, diminuait au lieu de rester stationnaire. En étudiant de plus près ce phénomène je fus conduit à penser que, par suite de l'hydratation exagérée du sang, les propriétés absorbantes du péritoine étaient sinon supprimées,

du moins singulièrement diminuées, et qu'il devait y avoir un moment où, par suite de la diminution de l'absorption péritonéale, il serait possible de faire passer sans danger dans le péritoine des solutions toxiques. Pour vérifier cette hypothèse, j'ai institué des expériences, et, après divers tâtonnements, je suis arrivé au résultat suivant :

Sur un premier chien, témoin, pesant 7 k. 300, je lave le péritoine avec 250 centimètres cubes d'une solution de strychnine à 0,20 pour 1000, et j'enlève ce qui reste de la solution toxique en faisant un lavage abondant à l'eau salée. Malgré cela l'animal est pris de grandes convulsions une minute après le début du lavage et meurt en cinq minutes.

Sur un second chien pesant 13 kilogr. je lave d'abord le péritoine avec la solution de chlorure de sodium à 7 pour 1000, à la température de 38°, pendant 10 minutes. Puis ayant évacué le liquide resté dans le péritoine, je lave avec 500 grammes de la même solution qui avait tué le chien précédent. Enfin je termine, comme dans l'expérience précédente, par un lavage avec la solution physiologique pour enlever l'excès de strychnine. L'animal guérit sans présenter la moindre convulsion.

La démonstration était suffisante. Cependant j'ai tenu à la rendre plus frappante encore. Quelques jours après, sans faire au préalable de lavage avec la solution salée, je fais passer dans le péritoine du même chien la même quantité de la même solution de strychnine dans le même temps, et sous la même pression et je termine par le lavage avec la solution physiologique pour enlever l'excès de strychnine. Les conditions étaient donc absolument les mêmes sauf pour le lavage préalable. Mais les résultats ont été bien différents, 8 minutes 30 secondes après le début de l'injection, l'animal est pris de convulsions et il meurt au bout d'une heure.

Il est donc démontré qu'après le lavage à l'eau salée, les propriétés absorbantes du péritoine sont si diminuées, qu'on peut faire passer dans sa cavité des substances très toxiques sans danger d'intoxication. Il est donc possible de laver le péritoine avec des solutions antiseptiques toxiques.

Le mémoire se termine par quelques considérations sur les applications de ces faits.

Expériences et réflexions sur le drainage du péritoine.
Annales de gynécologie et d'obstétrique, 1890.

Des expériences que j'ai faites soit sur le cadavre, soit sur l'animal vivant, ressortent les conclusions suivantes :

1° Le fonctionnement des tubes à drainage dans le péritoine est très aléatoire. Les anses intestinales en se mettant au contact de leurs orifices peuvent empêcher les liquides d'y pénétrer.

2° En outre, ces tubes peuvent être oblitérés soit par des coagulations fibrineuses, soit par l'épiploon.

3° Les drains capillaires (mèche de gaze ou de coton) qui échappent à ces reproches, sont supérieurs aux tubes.

4° Il se produit rapidement autour des différents drains, même s'ils sont aseptiques, des adhérences, qui les isolent de la grande cavité péritonéale. Par suite, il est à peu près impossible d'obtenir un drainage efficace et durable de la grande cavité péritonéale. On a vu, en clinique, des collections se former tout près des drains, derrière les adhérences qui les isolaient.

5° La sérosité qui s'écoule presque toujours par les drains vient dans la majorité des cas, non pas de la grande cavité péritonéale, mais des transsudations qui se font par les adhérences dans la petite cavité formée autour des drains.

Il résulte de tout cela, que les bons effets du drainage sont dus surtout à ce que les drains, en déterminant la production rapide d'adhérences, cloisonnent le péritoine, séparent de la grande cavité séreuse les foyers septiques, les rendent en quelque sorte extra-péritonéaux.

En m'appuyant sur ces faits expérimentaux, j'étudie successivement :

Les reproches faits au drainage ;

Les diverses méthodes de drainage (drainage abdominal, drainage vaginal, drainage par les tubes, drainage capillaire) ;

Les indications du drainage (durée de l'opération, adhérences. étendues. Hémorrhagies. Déchirures ou pertes de substance du péritoino. Persistance des tissus morbides et septiques. Rupture dans le péritoine de foyers septiques. Déchirure de l'intestin. Péritonite. Ascite);

Les irrigations par les tubes à drainage ;
Le moment et la manière de supprimer le drainage.

De l'action des antiseptiques sur le péritoine (en collaboration avec MM. de Grandmaison et Bresset. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, 1891).

On connaît le rôle capital joué par les éléments cellulaires dans la lutte de l'organisme contre l'infection microbienne. Cette connaissance devait conduire à chercher si les antiseptiques n'avaient pas quelque action nocive sur les cellules. En effet les antiseptiques n'étant que des poisons pour les microbes, il est légitime de supposer qu'ils peuvent être aussi des poisons pour les cellules des organismes plus complexes. S'il en est ainsi, on peut concevoir que les antiseptiques en altérant et détruisant un certain nombre de cellules, diminueront la résistance des tissus, et que si ils laissent survivre quelques microbes, ils pourront favoriser l'infection au lieu d'y mettre obstacle. Cette action des antiseptiques, pouvant être particulièrement nocive, dans les séreuses et surtout dans le péritoine où il existe une couche de cellules endothéliales, cellules spécialisées, qui paraissent avoir une puissance microbicide très particulière, puisque les expériences de Pawlowsky, de Grawitz et les nôtres démontrent que le péritoine normal résiste d'une manière extraordinaire à l'infection microbienne. C'est cette idée qui m'a conduit à étudier expérimentalement, avec la collaboration de MM. de Grandmaison et Bresset, l'action des antiseptiques sur le péritoine.

Les antiseptiques produisent sur les cellules endothéliales du péritoine des altérations, qui sont non pas de même degré, mais de même ordre. Ces altérations qui conduisent à la destruction de la cellule se font en quatre stades. 1er STADE. *Rétraction angulaire*, qui donne aux préparations traitées par le nitrate d'argent l'aspect stellaire ; 2e STADE. *Rétraction angulo-marginale* ; 3e STADE. *Fragmentation de la cellule* ; 4e STADE. *Desquamation*, qui peut être partielle ou totale.

Nous avons étudié l'action de l'acide phénique en solution à 1 0/0, de sublimé à 1 0/00, du biodure de mercure à 1 10/000, de l'acide salicylique en solution alcoolisée à 6 0/00, de la solution de Rotter, du violet de méthyle à 1 4/000, de l'acide borique à 3 0/0, de l'eau dis-

tillée, du chlorure de sodium à 7 1/000, de l'iodoforme et du salol en poudre. Enfin nous avons étudié l'action de l'air, et celle des frottements. Le contact du péritione avec l'air pendant cinq minutes ne détermine aucune altération des cellules. Pour ce qui est des frottements, il faut qu'ils soient assez rudes pour enlever mécaniquement l'endothélium.

Tous les antiseptiques énergiques, même à doses faibles (acide phénique, sublimé, biodure de mercure, acide salicylique) altèrent notablement les cellules endothéliales du péritoine. La solution de Rotter est moins destructive. Le violet de méthyle agit d'une autre façon, en colorant les noyaux cellulaires sur l'animal vivant ; le résultat n'est pas meilleur. L'acide borique ne produit que des modifications nulles ou insignifiantes. Il altère moins que la solution de chlorure de sodium, qui, elle-même, altère moins que l'eau distillée pure. Il y aurait donc avantage à employer les solutions boriquées dans les laparotomies. L'iodoforme et le salol en poudre ne paraissent pas altérer le péritoine. Mais, dans ces conditions, leurs propriétés antiseptiques sont douteuses.

L'altération des cellules par les antiseptiques étant bien établie, il restait à démontrer l'influence de cette altération sur l'infection. Voici comment nous avons cherché à résoudre cette question. Nous avons d'abord vérifié le fait déjà constaté par Wegner, Grawitz, Pawlowski, Laruelle, Waterhouse que le péritoine résiste en général à l'injection de cultures pures du staphylocoque doré, et du bacterium coli commune. Puis ayant reconnu comme ces auteurs, qu'il suffit d'injecter en même temps que les cultures une substance irritante telle que la bile pour produire des péritonites, il ne restait plus qu'à chercher si les solutions antiseptiques pouvaient jouer le rôle de la bile ; c'est-à-dire si on produirait des péritonites en injectant dans des péritoines lavés avec des antiseptiques des doses de microbes qui n'auraient rien produit sur un péritoine normal. Malheureusement les expériences que nous avons entreprises dans ce but n'ont pas donné de résultat précis parce que dans les conditions où nous nous trouvions, il ne nous a pas été possible d'obtenir des séries de cultures de virulence égale.

Mais alors nous avons cherché si la bile, dont le rôle est bien démontré dans ces cas agissait sur l'endothélium péritonéal de la

même façon que les antiseptiques, et nous avons constaté que les altérations produites par la bile stérilisée sont absolument comparables, bien que plus rapides et plus intenses, à celles que produisent le sublimé et l'acide phénique. On peut donc conclure de cet ensemble de recherches que *quand le péritoine est sain :*

1° Les antiseptiques énergiques (acide phénique, sublimé, biodure de mercure, acide salicylique) offrent plus d'inconvénients que d'avantages. La solution de Rotter est moins nocive.

2° De tous les liquides employés dans les laparotomies, les solutions de chlorure de sodium à 6 oú 7 1/000, et les solutions d'acide borique à 3 0/0 sont celles qui altèrent le moins le péritoine. La dernière est la plus inoffensive.

ORGANES GÉNITAUX DE LA FEMME

Phlegmon du ligament large. *Société anatomique*, mars 1888, p. 219.

Phlegmons suppurés du petit bassin : 1° Phlegmon du pédicule vasculaire; 2° Phlegmon de ligament large. *Société anatomique*, avril, 1888, p. 479.

Adénite inguinale d'origine utérine. *Société anatomique*, décembre 1888, p. 980.

Chez une malade atteinte d'endométrite, qui était en traitement pour une rétro-latéro-version adhérente (mobilisation par la méthode de Poullet), chaque fois que l'écoulement purulent de l'utérus augmentait, il survenait une légère douleur dans le pli de l'aine du côté gauche. Il était alors aisé de constater un léger empâtement œdémateux du tissu cellulaire péri-utérin et la présence d'un ganglion enflammé dans le pli de l'aine. L'écouvillonnage de la cavité utérine suffisait à faire tout disparaître.

Cette observation démontre que :

1° Il existe des lymphangites péri-utérines d'origine endométritique.

2° Il existe bien des lymphatiques qui, ainsi que l'ont vu Mascagni et Poirier, vont de l'utérus aux ganglions de l'aine en suivant le ligament rond.

Des suppurations pelviennes chez la femme. Travail couronné par l'Académie de médecine et par la Société de chirurgie, in-8°, 628 pages. Paris, Steinheil, 1891.

Dans ce travail, j'ai cherché en m'appuyant sur des recherches d'anatomie normale et pathologique, et sur l'étude de nombreuses observations (958) à préciser l'état de nos connaissances sur ce sujet difficile.

Dans une première partie anatomique, j'ai étudié surtout les aponévroses du bassin, *aponévrose sacro-recto-génitale*, *aponévrose ombilico-vésicale* et montré que ces aponévroses séparent deux régions distinctes : 1° la région du ligament large, véritable méso, qui comprend l'artère utéro-ovarienne, les lymphatiques du fond de l'utérus, de la trompe et de l'ovaire ; 2° la région du pédicule hypogastrique, occupé par les branches intra-pelviennes de l'iliaque interne, par les lymphatiques du col de l'utérus et de la partie supérieure du vagin.

Puis vient l'étude des *salpingites*, l'anatomie macroscopique, forme, volume, position des trompes malades ; leurs rapports avec les ligaments larges, les adhérences avec les organes voisins ; les modes d'oblitération de l'orifice abdominal, l'état de l'orifice interne conduisant à distinguer les salpingites ouvertes et les salpingites fermées.

Après avoir donné la classification et la nomenclature des diverses variétés de salpingites, j'en fais l'étude histologique. Les salpingites catarrhales et purulentes avec ou sans hémorrhagie caractérisées surtout par les abondantes végétations de la muqueuse, sont très remarquables par la persistance habituelle de l'épithélium. La musculeuse habituellement atrophiée, peut être hypertrophiée. Etude physique et chimique du contenu. Formation des ulcérations.

Dans la *salpingite tuberculeuse*, les lésions débutent par la muqueuse soit sous forme de nodules circonscrits, soit sous forme d'infiltration diffuse. Les bacilles sont en général peu nombreux.

Après avoir étudié les *salpingites actinomycotiques et syphilitiques*, j'arrive à l'évolution de lésions. Le point important est l'état de la partie interne de la trompe. Quoi qu'on en ait dit, elle est constamment altérée. Toutes les fois qu'on l'a étudié au microscope, on y a trouvé les mêmes altérations histologiques que dans le reste de l'organe. D'après l'évolution des lésions, on peut

distinguer des *salpingites atrophiques* et *hypertrophiques*, des *salpingites profluentes à éoulement continu* ou *intermittent*, des *salpingites fermées, hydro, pyo, hématosalpynx*. La terminaison a lieu, soit par ouverture spontanée, soit par la guérison. Les ouvertures spontanées se font : 1° dans le péritoine ; elles reconnaissent deux mécanismes, les ulcérations, les tractions par les adhérences ; 2° dans le tissu cellulaire ; 3° à la paroi abdominale ; 4° dans la vessie ; 5° dans l'intestin.

Les paragraphes suivants sont consacrés aux salpingites compliquées de tumeurs, kystes de l'ovaire, kystes du ligament large, fibromyômes.

Au point de vue pathogénique, les salpingites sont dues à des infections ascendantes. La propagation de muqueuse à muqueuse est prouvée par les altérations constantes de la partie interne de la trompe.

Passant ensuite à l'étiologie, j'étudie le rôle de la blennorrhagie, de l'accouchement, de l'avortement, des métrites vulgaires, de la vaginite des petites filles, des opérations chirurgicales, des tumeurs. Le pus des trompes est souvent stérile. Ce fait est à rapprocher de ce qu'on sait aujourd'hui des abcès du foie. On y a trouvé le gonocoque de Neisser à l'état de pureté. Les salpingites vulgaires sont produites par des micro-organismes de virulence atténuée.

Les **ovarites** sont divisées en *ovarites simples*, qui sont *parenchymateuses* ou *folliculaires* et en ovarites *infectieuses*. Ces dernières revêtent également deux formes, la forme *folliculaire* consécutive aux maladies générales ; la forme *interstitielle*, due à une infection par la voie lymphatique et dont le terme est la formation de l'*abcès de l'ovaire*. Ces abcès présentent deux caractères remarquables : la rareté des adhérences péritonéales et, par suite, la fréquence de l'ouverture dans le péritoine ; la tendance à envahir le ligament large.

Au point de vue pathogénique, les ovarites reconnaissent trois ordres de causes. Les ovarites simples sont dues à des causes vasculaires et mécaniques. Les ovarites infectieuses sont dues à l'infection par la voie sanguine pour la forme folliculaire, à l'infection par les lymphatiques pour la forme interstitielle.

Un chapitre est consacré aux relations des salpingites et ovarites avec l'infection puerpérale.

Vient ensuite l'étude des *symptômes des salpingo-ovarites*. Les formes aiguës sont surtout des salpingo-péritonites. La salpingite elle-même est une affection chronique. *Forme douloureuse*. Les *coliques salpingiennes* sont rares ; et il est possible que la douleur ait pour origine non la trompe, mais l'utérus. *Forme indolente*, surtout fréquente dans les pyosalpinx. Etat de la menstruation. *Pyométrorrhée* d'origine tubaire.

Marche, durée et terminaison. — Le laps de temps qui sépare la première manifestation symptomatique de l'intervention varie de 1 mois à 12 ans ; en général de 6 mois à 4 ans. Le retentissement sur la santé générale est tardif. Marche chronique interrompue par des poussées aiguës (hémorrhagies intratubaires, péritonites périsalpingiennes). Crises récidivantes amenant un véritable état cachectique. Ouvertures spontanées. Quelquefois surviennent des accidents septicémiques ou pyohémiques sans que la collection soit ouverte.

Les **pelvipéritonites** doivent être distinguées des périsalpingites, périovarites, périmétrites. Le siège de l'épanchement des pelvipéritonites diffère suivant que le péritoine était antérieurement sain ou malade. D'après la nature de la collection, on peut distinguer des *pelvipéritonites séreuses* et des *pelvipéritonites purulentes*. La terminaison peut se faire soit par résorption, soit par ouverture spontanée dans le péritoine, l'intestin, le vagin, la vessie, à la paroi abdominale, dans l'utérus lui-même, soit encore par encapsulement de l'épanchement.

Au point de vue pathogénique, deux opinions sont en présence : l'infection par les lymphatiques, qui est possible mais non démontrée, l'infection par la trompe qui est bien établie.

Un court chapitre est consacré aux *hématocèles* et aux *tumeurs suppurées* ; kystes de l'ovaire : kystes dermoïdes.

Les inflammations et suppurations du tissu cellulaire, *lymphangites*, *adénites*, *phlegmons*, peuvent occuper deux sièges distincts, le ligament large, c'est l'exception, la gaine hypogastrique c'est la règle. Étude anatomique des *phlegmons* de la *gaine hypogastrique :* dissection de deux pièces. Ils peuvent envoyer : dans le bassin un prolongement rectal, un prolongement vésical, un prolongement vaginal, un prolongement iliaque ; hors du bassin des prolongements crural antérieur, crural interne par le trou obturateur, fessier par l'échan-

crure sciatique, ischio-rectal au travers du releveur de l'anus (fistules de l'espace pelvi-rectal supérieur). — *Phlegmons du ligament large:* Autopsie d'un phlegmon développé en dehors de la puerpéralité. Injections expérimentales du tissu cellulaire du bassin. Expériences de Kœnig, de Schlesinger, de Charpy, de Fenger. Migrations du pus, prolongement iliaque, lombaire, abdominal, à travers le canal inguinal.

Rapports des deux variétés de phlegmons avec l'uretère, avec les vaisseaux. Question controversée des phlegmons puerpéraux secondaires de la fosse iliaque, des phlegmons rétro et anté-utérins. État du péritoine autour des phlegmons suppurés. Présence des gaz dans la collection. Abcès tuberculeux. Ulcération des vaisseaux. Compression des uretères amenant des hydronéphroses ou des pyélites.

L'origine lymphangitique de ces phlegmons est prouvée par la pathologie générale, par la clinique (observation personnelle) par la dissection.

Au point de vue étiologique, la plupart des phlegmons se rapportent à la grossesse, à l'accouchement, ou à l'avortement ; mais l'existence des phlegmons non puerpéraux est démontrée par des observations probantes avec autopsie. Ils reconnaissent pour cause les traumatismes portant sur l'utérus (manœuvres d'avortement sur des femmes qui se croient enceintes sans l'être, pessaire intra-utérin, amputation du col) et les métrites. Rapports des phlegmons avec les salpingites et les ovarites. Nature de l'infection : gonocoque, streptocoque, bacille de Koch. Rapports entre la porte d'entrée et le siège de l'abcès.

Suit l'étude des symptômes de ces phlegmons en général, et des caractères propres à chacune des deux grandes variétés. Poussées de lymphangite qui se comportent comme des sortes d'œdème fluctionnaire. Formation du pus. Godets de Kœnig. Migrations du pus. Ouverture spontanée dans le vagin, le rectum, la vessie, l'utérus, le péritoine ; ces dernières entraînent tantôt une péritonite purulente, tantôt la mort immédiate. Les formes cliniques variables permettent de distinguer des phlegmons à début insidieux, des phlegmons insidieux, latents, chroniques, des phlegmons rémittents ou lymphangites à poussées successives. Abcès sonores.

J'étudie ensuite l'évolution des phlegmons après l'ouverture spontanée pour montrer combien le pronostic diffère suivant le siège de

l'ouverture. Enfin je signale les conséquences éloignées sur l'utérus, le rectum, les trompes et les ovaires, les nerfs.

Le DIAGNOSTIC des suppurations pelviennes en général est exposé dans un chapitre spécial.

La dernière partie est consacrée au TRAITEMENT.

Après avoir analysé les indications thérapeutiques dans les diverses variétés de salpingites et ovarites, j'étudie les méthodes de traitement de ces affections. Je rappellerai surtout les expériences que j'ai faites au sujet du traitement par la dilatation de l'utérus, et les recherches cadavériques sur la technique des opérations par la voie sacrée.

Les résultats des salpingectomies, d'après ma statistique, qui s'arrête à 1890, sont les suivants : Les salpingites suppurées extirpées sans accident opératoire ont donné une mortalité de 10 0/0. Pour les cas où les salpingites se sont rompues au cours de l'extirpation, la mortalité s'élève à 24 0/0. Mais le lavage et le drainage abaissent notablement cette mortalité brute.

Les résultats éloignés présentent certainement plus d'intérêt. J'étudie en détails les divers accidents lointains qui peuvent survenir : écoulements sanguins par l'utérus, hématocèles, persistance des douleurs. Mais il faut envisager à part le résultat du traitement des salpingites tuberculeuses par l'extirpation. Ces résultats sont fort encourageants. Sur 10 malades qui ont été suivies de 4 mois à 8 ans, la plus courte survie a été de 9 mois, la plus longue de 8 ans, et la malade vivait encore lors des derniers renseignements.

Au point de vue du traitement, les abcès pelviens sont divisés en A. *Abcès directement abordables* (incision par le rectum, par le vagin, par la paroi abdominale ; drainage abdomino-vaginal ; incision fémorale, fessière ; grattage), et B. *Abcès non directement abordables* ; qui ne peuvent être ouverts qu'après une opération préliminaire (voie vaginale ; voie sacrée ; voie para-péritonéale ; laparotomie sous-péritonéale), laparotomie.

Enfin j'ai consacré un chapitre nouveau au *traitement des abcès spontanément ouverts.*

19. — Sur un cas de fibro-myôme utérin sous-péritonéal, adhérent à la paroi. Difficultée de diagnostic. Opération pendant la grossesse. *Archiv. générales de médecine*, février, 1892, p. 209.

Un fibro-myôme utérin sous-péritonéal pédiculé passé antérieurement inaperçu, subit au moment de la grossesse un accroissement rapide et contracte des adhérences avec la paroi abdominale.

En raison de ces adhérences, la tumeur était immobilisée par la contraction des muscles abdominaux, et comme elle paraissait absolument indépendante de l'utérus, elle fut prise pour une tumeur de la paroi elle-même, pour un fibro-sarcome. Le rapide accroissement pendant la grossesse ne contredisait pas le diagnostic, car l'influence accélérante de la gestation sur les fibromes pariétaux a été nettement constatée. Mais il est un autre signe, auquel nous n'avons pas attaché une importance suffisante et dont il faudrait tenir compte à l'avenir, c'est la déviation de l'utérus par la tumeur.

ORGANES GÉNITO-URINAIRES DE L'HOMME

20. — Mécanisme autoclave du corps spongieux de l'urèthre. *Société anatomique*, janvier 1888, p. 2.

Bœckel a décrit un mécanisme autoclave des corps caverneux, dont l'existence est indiscutable. Je démontre par des expériences cadavériques, qu'il existe également un mécanisme autoclave pour le corps spongieux. Mais ce mécanisme autoclave ne fonctionne que quand les corps caverneux sont préalablement en érection. Il a pour agent, le ligament suspenseur de la verge.

En effet, la veine dorsale traverse le ligament en passant entre des faisceaux qui forment une sorte de boutonnière. Lorsque les corps caverneux se distendent, les faisceaux verticaux du ligament suspenseur s'écartent. En s'écartant, ils tirent sur les deux angles de la boutonnière, qui, ainsi rétrécie, comprime énergiquement la veine.

D'une opération qui permet de découvrir la dernière portion de l'uretére chez l'homme. *Société anatomique*, 1891, p. 470.

1° Placer le malade dans le décubitus latéral en ayant bien soin de le faire reposer sur le côté sain.

2° Faire une incision en L, dont la longue branche verticale est placée le long du bord sacro-coccygien, et dont la petite branche est à peu près parallèle aux fibres du grand fessier.

3° Après avoir coupé les insertions de ce muscle et des ligaments sacro-sciatiques, on arrive dans le bassin.

4° Il faut alors abandonner le bistouri, et s'aidant de la pince et de la sonde cannelée, cheminer d'arrière en avant en rasant le rectum, jusqu'à ce qu'on arrive sous le péritoine. Les vaisseaux rejetés en dehors ne courent aucun risque, et on tombe assez aisément sur l'uretère qui est toujours accolé au péritoine.

L'urèthre trouvé, on peut le suivre en bas jusqu'à la vessie, en haut jusqu'à sept ou huit centimètres de sa terminaison.

Quelques recherches anatomiques et expérimentales sur la vessie et l'urèthre, *avec* 10 *figures. Annales des organes génito-urinaires*, mars 1892.

VESSIE. — *Situation* chez le fœtus, l'enfant nouveau-né et l'adulte étudiée sur des coupes de sujets congelés.

Forme. — Chez l'enfant la vessie a deux parois et non pas trois. Il est inexact de la représenter sous forme d'un triangle isocèle. La portion rétro-uréthrale de la vessie est insignifiante ou nulle à l'état normal. Elle ne se développe que dans des conditions pathologiques dont les principales sont l'hypertrophie de la prostate chez l'homme, l'affaissement du plancher pelvien chez la femme.

Mode de distension de la vessie. — En expérimentant, sur le chien, j'ai enregistré simultanément la pression intra-abdominale et la pression intravésicale. La pression intravésicale est sans influence sur la pression abdominale. Au contraire la pression abdominale retentit directement sur la pression intravésicale. L'augmentation de la pression n'est pas proportionnelle à la quantité de liquide injecté. La réplétion se faisant d'abord par simple écartement des parois vésicales, la pression intra vésicale n'est pas notablement supérieure à la pression abdominale et le besoin d'uriner ne se fait pas sentir. Puis l'élasticité des parois vésicales commence à entrer en jeu et l'élévation de pression devenant rapide et considérable amène le besoin d'uriner. Si on continue à distendre la vessie, bientôt son muscle est forcé, sa résistance vitale est vaincue, la pression ne s'élève que faiblement. Enfin la résistance mécanique entre en jeu et la pression s'élève rapi-

dement jusqu'à la rupture. Il est assez remarquable que la vessie moyennement distendue peut supporter sous l'influence de la contraction des muscles abdominaux une pression supérieure à celle qui suffit à la rompre lorsqu'elle est distendue. Siège et situation des ruptures.

Situation du cul-de-sac péritonéal antérieur. — J'ai mesuré 53 fois la situation de ce cul-de-sac, et celle du sommet de la vessie, celle-ci contenant une quantité connue de liquide. Il n'y a aucun rapport fixe entre le degré de réplétion de la vessie et son élévation au-dessus des pubis. Avec la même quantité de liquide, 250 gr., certaines vessies restent tout entières au-dessous du bord supérieur des pubis, tandis que d'autres s'élèvent à 7 centimètres au-dessus. En outre, il n'y a aucun rapport entre l'élévation du sommet de la vessie et l'étendue de la portion découverte, c'est-à-dire en rapport avec la paroi abdominale antérieure, sans interposition de péritoine. En effet, La profondeur du cul-de-sac antérieur du péritoine varie de 0 à 55 millim. Il en résulte que certaines vessies s'élèvent à 5 centimètres au-dessus du pubis, sans avoir la moindre portion découverte, tandis que d'autres qui ne s'élèvent qu'à 4 centimètres, ont 3 centimètres découverts. C'est chez les sujets gras que la vessie est le plus largement découverte, parce que le cul-de-sac péritonéal ne se forme pas. Cela tient à ce que la graisse s'accumulant au-dessus de la vessie entre le péritoine et l'aponévrose ombilico-vésicale, donne à cette loge une rigidité qui ne lui permet pas de se plier entre la vessie et la paroi.

Urèthre. — Quand on fait des injections forcées de matière solidifiable dans l'urèthre, la matière injectée passe, à la faveur de petites ruptures, dans les aréoles du corps spongieux et revient par les veines. Voilà le fait capital qui résulte de mes expériences : de minuscules ruptures de l'urèthre ouvrent le corps spongieux et mettent en communication les aréoles de ce tissu et la lumière du canal uréthral. Ce fait a plusieurs conséquences. D'abord il permet d'étudier le calibre de l'urèthre par la méthode des injections forcées, puisque la pénétration de la masse injectée dans les aréoles du corps spongieux indique avec exactitude le moment où l'urèthre se rompt. J'ai donc fait ces injections en mesurant la pression, ce qui m'a permis d'étudier en même temps que le calibre, la résistance et l'élasticité de

l'urèthre. En voici les résultats. L'élasticité de l'urèthre qui est considérable dans le sens longitudinal, est très faible dans le sens circulaire. Il existe pour chaque urèthre, un calibre maximum, qu'il atteint sous une très faible pression et qu'il ne peut dépasser sans rupture. Ce calibre est très variable; il y a donc des individualités uréthrales. Le point de l'urèthre le moins dilatable et le plus fragile, celui qui éclate dans les injections forcées, est situé dans la portion spongieuse de 3 à 10 centimètres du méat. Dans les trois quarts des cas, ce point auquel il faut accommoder les instruments, mesure 8 millimètres de diamètre ou davantage, et dans plus de la moitié, 9 millim. ou davantage. On peut donc faire le cathétérisme avec des instruments de 8 à 9 millimètres de diamètre dans tous les cas où la verge ne présente pas des dimensions trop exiguës.

Ce fait de l'ouverture des aréoles du corps spongieux par les plus minimes déchirures de l'urèthre est peut-être de nature à éclairer dans une certaine mesure la pathogénie du grand accès de fièvre uréthrale. Il faut bien qu'il y ait dans l'urèthre quelque chose de particulier, puisque après le cathétérisme de l'œsophage et du rectum, qui se font cependant en plein milieu septique, on observe bien des accidents inflammatoires, mais jamais rien qui ressemble aux grands accès de la fièvre uréthrale. Ce quelque chose de particulier, c'est la présence du corps spongieux et l'intimité de ses rapports avec la muqueuse uréthrale. Je crois donc que le grand accès de fièvre uréthrale, l'accès unique sans lendemain, est dû à la pénétration de principes toxiques (microbes ou toxines) dans les aréoles du corps spongieux et par suite dans la circulation.

Mais les plus légères déchirures de l'urèthre amenant l'ouverture du corps spongieux, il devient difficile d'accepter la théorie généralement admise pour la pathogénie des abcès urineux et de l'infiltration d'urine, c'est-à-dire le pissement dans le tissu cellulaire. Cette théorie n'est d'accord ni avec les faits cliniques, ni avec l'anatomie pathologique, puisque dans les autopsies on n'a jamais constaté bien nettement la rupture de l'urèthre par distension et que d'autre part on a vu des infiltrations d'urine mortelles sans la moindre solution de continuité du canal.

Aussi, je crois que les conditions mécaniques, rupture, infiltration auxquelles on a fait jouer le rôle principal, n'ont qu'une importance

tout à fait secondaire. Ce sont les phénomènes septiques qui priment la scène. Il s'agit de véritables phlegmons, dont les caractères particuliers sont dus peut-être pour une faible part à la présence de l'urine, mais surtout à la virulence spéciale des micro-organismes ; phlegmons qui méritent les noms d'œdémateux, ou œdémato-gangréneux, circonscrits dans certains cas, diffus dans d'autres.

RECUEIL DE FAITS

Plaie par arme à feu du septième espace intercostal. Laparotomie. *Société anatomique*, 12 février 1892.

Une femme reçoit un coup de revolver de petit calibre dans le septième espace intercostal du côté gauche, un peu en dehors de la ligne mamillaire. L'auscultation ne révèle rien du côté des organes thoraciques ; du côté de l'abdomen, il existe un peu de tympanisme. La malade a vomi, et on trouve dans ses vomissements des caillots noirâtres. Je fis immédiatement la laparotomie qui permit de constater qu'il n'y avait aucune lésion de l'estomac et que la balle n'avait même pas pénétré dans le péritoine. La malade a bien guéri après avoir présenté des symptômes de péricardite et de pneumonie grave. Voici donc ce qui s'était passé : la balle avait pénétré dans le thorax et non dans l'abdomen. La plaie pulmonaire avait donné lieu à une hémorrhagie. Le sang provenant du poumon, au lieu d'être expulsé sous forme d'hémoptysie, a été dégluti, puis rejeté par les vomissements sous forme d'hématémèse. Ainsi on peut trouver réunis les signes les plus précis des plaies de l'estomac (orifice de pénétration dans la région de l'estomac, tympanisme, hématémèse), sans que l'estomac soit blessé. Dans les cas de ce genre où on ne ferait pas la laparotomie, on ne manquerait pas de croire à la guérison par l'opium. Il y a là une cause d'erreur capable de vicier les statistiques.

Corps étranger de l'œsophage. *Société anatomique*, janvier 1890, p. 42.

Cancer de la vésicule biliaire. *Société anatomique*, décembre 1886, p. 753.

Kyste de l'ovaire inclus dans le ligament large. *Soc. anatomique*, avril 1888, p. 477.

Examen anatomique d'un kyste de l'ovaire complètement inclus dans le ligament large. Rapports avec le péritoine, avec le tissu cellulaire. Formation du pédicule vasculaire interne aux dépens de l'anastomose qui existe normalement entre la branche supérieure de l'utérine et la terminaison de l'artère utéro-ovarienne, anastomose dans laquelle le sens du courant sanguin se renverse.

Néphrite chronique. Hémorrhagies cérébrale et vaginale. *Société anatomique*, avril 1885, p. 183.

Il s'agit d'une malade qui, sans avoir présenté d'autres symptômes qu'un état semi-comateux avec un léger degré de myosis et une constipation opiniâtre, succombe à une hémorrhagie qui se fait par le vagin. L'autopsie permet de constater des ecchymoses nombreuses, une hémorrhagie cérébrale considérable. En outre, elle montre que l'hémorrhagie vaginale a eu pour origine des ulcérations superficielles du vagin lui-même. Tous ces accidents hémorrhagiques étaient sous la dépendance d'une néphrite chronique.

Rapports des lipomes sous-péritonéaux avec le péritoine. *Soc. anatomique*, 7 décembre 1888, p. 974.

Étude de trois lipomes sous-péritonéaux, un lipome crural, un lipome du cordon spermatique, un lipome inguinal situé en dehors de la gaine du cordon et remontant jusque dans la fosse iliaque. Ces trois lipomes adhèrent au péritoine. J'ai voulu surtout montrer que s'il existe au niveau du canal inguinal des lipomes indépendants du péritoine, comme ceux qui ont été décrits, il en est d'autres, qui affectent avec la séreuse des rapports étendus.

Cure radicale de hernie inguinale. *Soc. anatomique*, 1891, 339.

J'ai pu faire l'autopsie d'un malade qui avait été opéré d'une hernie inguinale le 2 août 1888 par M. Lucas-Championnière, et qui est

mort tuberculeux le 4 juin 1891, soit à peu près trois ans après l'opération. Il n'y avait chez ce malade aucune trace de récidive. En outre, on pouvait constater que la suture des piliers du canal inguinal avait parfaitement pris.

Ostéosarcome d'un métatarsien. *Soc. anatomique*, 1891, p. 74.

Myôme utérin. *Soc. anatomique*, 1891, p. 128.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE